EKG-VERÄNDERUNGEN IM STANDARDISIERTEN SCHOCK DURCH BLUTENTZUG BEI HUNDEWELPEN UND AUSGEWACHSENEN HUNDEN

Christel Unseld

1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546820_0074

Aus der Kinderchirurgischen Klinik der Univ.-Kinderklinik
München (Direktor: Prof. Dr. W.Ch. Hecker)
im Dr. von Hauner'schen Kinderspital

EKG-VERÄNDERUNGEN IM STANDARDISIERTEN SCHOCK DURCH BLUTENTZUG BEI HUNDEWELPEN UND AUSGEWACHSENEN HUNDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christel U n s e l d

aus

München

1976

Berichterstatter:	Priv.Doz. Dr. G. Hollmann
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. W.Ch. Hecker
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	8. Februar 1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS– UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 09090

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A	Einleitung	1
B	Material und Methodik	1
	1) Allgemeine Versuchsanordnung	1
	2) Statistik	4
	3) Spezielle Methodik	
	a) Elektrokardiogramm	4
	b) Blutchemische Bestimmungen	5
	α) Elektrolyte	5
	β) Aldesteron	6
	γ) Säure-Basen-Status	6
C	Ergebnisse	7
	1) Herzfrequenz	7
	2) EKG: Polarisations- und Repolarisationsphasen	8
	a) PQ-Strecke	9
	b) QRS-Komplex	11
	c) QT-Dauer	13
	d) ST-Strecke	15
	e) TP-Strecke	17
	3) EKG: Amplitude und Konfiguration von Zacken	19
	a) P-Zacke	19
	b) R-Zacke	22
	c) T-Zacke	24
	4) EKG - Momentanachse	28
	5) EKG - Rhythmus	28
	6) Überlebenszeit	28
	7) Elektrolytstatus	29

Seite

a) Plasma-Natrium 29
b) Plasma-Kalium 30
c) intraerythrocytäres Kalium 31
d) extrazellulärer Natrium-Kalium-Quotient 32

8) Plasma-Aldosteron 33

9) Säure-Basen-Status 34

a) pH 34
b) pCO_2 35
c) Standard-Bicarbonat 36
d) Base-excess 37
e) pO_2 38

D Diskussion 39

E Zusammenfassung 47

Literaturverzeichnis 50

A Einleitung

Das Verhalten von Hundewelpen im Schock durch Blutentzug weicht von dem ausgewachsener Tiere ab. Bei den jungen Tieren stellt sich aufgrund der höheren Stoffwechselrate außerordentlich schnell eine starke metabolische Azidose ein. Es kommt ferner zu ausgeprägten extra- und intrazellulären Elektrolytverschiebungen. Besonders interessant, auch wegen der klinischen Parallelen, erschien uns die fallende Herzfrequenz und die damit verbundenen Veränderungen des Elektrokardiogramms. Ihre Signifikanz und ihre Abhängigkeit von Änderungen der Elektrolytkonzentrationen, die durch Aldosteron und metabolische Azidose verursacht werden, näher zu untersuchen, ist Aufgabe dieser Arbeit.

B Material und Methodik

1) Allgemeine Versuchsanordnung

Es wird bei 10 Bastardhundewelpen und bei 5 ausgewachsenen Hunden beiderlei Geschlechts ein Schock durch Blutentzug experimentell erzeugt. Das Alter der jungen Tiere liegt zwischen 14 und 30 Tagen, im Mittel bei 20 Tagen. Ihr Gewicht beträgt 470 bis 2734 g, im Mittel 1372 g. Das Gewicht der ausgewachsenen Tiere liegt zwischen 18,2 und 33,2 kg, im Mittel bei 24,9 kg.

Bei beiden Tiergruppen wird ein Elektrokardiogramm mittels intracutan eingestochener Elektroden abgeleitet und mit einem Mehrkanalschreiber* registriert.

---

* Varioscript (Firma Schwarzer)

Die Versuchstiere werden mit Fluothan-Lachgas oberflächlich narkotisiert. Die Fluothan-Konzentration liegt zwischen 0,5 und 0,7 Vol%. Während der hypovolämischen Schockphase ist eine Fluothanzufuhr unter 0,5 Vol% ausreichend, häufig kann sie völlig unterbleiben. Das Gemisch Sauerstoff - Lachgas steht im Verhältnis 3:1. Sämtliche Tiere werden orotracheal intubiert. Die Narkosegase werden im halboffenen System zugeführt.

In jeweils eine A. und V. femoralis werden Polyäthylenkatheter eingebunden. Über diese erfolgen Blutentzug, Rückblutung und Entnahmen von Blut für chemische und hormonelle Bestimmungen sowie arterielle Druckmessung. Die gemessenen Drucke werden fortlaufend mit dem Mehrfachschreiber aufgezeichnet.*

Vor Beginn des Blutentzugs wird sowohl den Hundewelpen als auch den ausgewachsenen Hunden 5 mg/kg Körpergewicht Liquemin^{R} intravenös verabreicht, um die Gerinnung des entzogenen Blutes zu verhindern. Beiden Tiergruppen wird Blut in ein graduiertes Vorratsgefäß entzogen, in welchem sich ein Magnetrührer befindet, der einer Sedimentierung entgegenwirkt.

Der Blutentzug erfolgt mit 2 ml/kg/min, bis ein arterieller Mitteldruck von 40 mm Hg erreicht ist. Der Zeitpunkt, zu dem dieser Druck eintritt, wird als "0-Zeit" definiert. Der Blutdruck im offenen System - Windkessel, Blutreservoir, Versuchstier - wird nun konstant gehalten. Dabei setzt in der frühen oligämischen Phase eine spontane Blutabgabe ein. Nach Erreichen eines Maximalwertes nehmen die Tiere - bei immer noch konstant gehaltenem Blutdruck von 40 mm Hg - aus dem Blutreservoir wieder Blut in den Kreislauf zurück. Sind 30 % des maximal abgegebenen Blutvolumens von dem Versuchstier

---

* Statham Transducer, Statham Laboratories, Los Angeles/USA.

zurückgenommen, so wird das restliche Blut unter Druckerhöhung im Windkessel mit einer Geschwindigkeit von 2 ml/kg/min reinfundiert.

Blutproben zur Bestimmung von Plasmanatrium, extrazellulärem und intraerythrocytärem Kalium, Plasmaaldosteron, sowie des Säure-Basen-Status werden während der Kontrollperiode, 10 Minuten nach Erreichen der festgelegten Hypotonie, zum Zeitpunkt des Maximums der Blutabgabe, 5 Minuten vor und 15 Minuten bzw. 1 Stunde nach Reinfusion, entnommen. Die dafür erforderlichen Blutmengen von jeweils 2 bis 4 ml werden durch Blut eines Spendertieres ersetzt.

Nach Ende der Rückblutung werden die Tiere mit liegenden Kathetern und fortlaufender Registrierung nachbeobachtet. Sie gelten als überlebend, wenn sie bis 48 Stunden nach Ende der Reinfusion nicht ad exitum gekommen sind.

Die Versuchsanordnung zur Erzeugung des Schocks durch Blutentzug wird nach dem Modell von WIGGERS (HUIZENGA, BROFMAN und WIGGERS 1943) in der Modifikation von SCHMIER (BRAASCH, SCHMIDT, SCHMIER und SMITH 1965) gewählt.

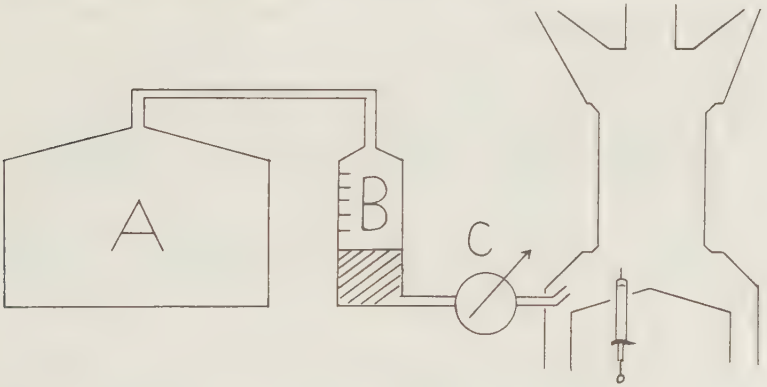


Abb. 1: Schema der Versuchsanordnung

A = Windkessel; B = graduiertes geeichtes Blutreservoir;
C = Statham Transducer

Erläuterung zum Schema der Versuchsanordnung:

Das graduierte Vorratsgefäß B (100 bzw. 1500 ml Inhalt) steht mit einem Windkessel A von 10 bzw. 50 l Inhalt in Verbindung. Im Nebenschluß zwischen Femoralarterie und Vorratsgefäß befindet sich ein Statham Transducer, der eine fortlaufende Registrierung des arteriellen Blutdrucks ermöglicht.

2) Statistik

Die Standardabweichung der ermittelten Werte wird nach folgender Formel errechnet.

Standardabweichung (S):

$$S = \sqrt{\frac{\sum (\bar{y} - y)^2}{n-1}}$$

Die Signifikanzen werden nach Prüfung der gemessenen Werte auf Normalverteilung mit dem t-Test bestimmt.

3) Spezielle Methodik

a) Elektrokardiogramm

Bei der Ausbreitung und der Rückbildung der Erregung im Herzen entsteht ein elektrisches Feld, das zeitlich seine Richtung und Größe ändert. Entsprechend ändert sich die Potentialdifferenz zwischen zwei Punkten auf der Körperoberfläche als Funktion der Zeit (HOLZMANN 1965). Als Punkte der Körperoberfläche, zwischen denen die Potentialdifferenz abgeleitet wird, werden die Extremitäten gewählt (Ableitung nach EINTHOVEN).

Definitionsgemäß entspricht die P-Zacke der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen. Der Abstand vom Beginn der P-Zacke bis zum Anfang der Q-Zacke oder bei fehlender Q-Zacke bis zum Anfang der R-Zacke wird als Überleitungszeit (AV-Inter-

wall) bezeichnet. Der QRS-Komplex entspricht der Erregungsausbreitung in den Kammern. Die ST-Strecke ist die langsame Phase der Repolarisation, in der im Normalfall keine Potentialdifferenzen bestehen. Dann verläuft sie im PQ-Niveau und wird als isoelektrisch bezeichnet. Die QT-Dauer ist die sogenannte "elektrische Kammersystole". Die T-Zacke entspricht der Phase der schnellen Repolarisation. Die TP-Strecke ist Ausdruck der Polarisation. In dieser Phase wird das transmembrale Elektrolytgleichgewicht wieder hergestellt, so daß eine neue Erregung ermöglicht wird. (SCHENNETTEN 1972).

Aufgrund von zwei Extremitätenableitungen kann ein in der Frontalebene manifester Wert jeder Momentanachse nach Größe und Richtung bestimmt werden. Praktisch läßt sich dies anhand eines mit Ordinaten versehenen Dreiecks auswerten. In jedem Zeitpunkt läßt sich aus zwei simultan geschriebenen Ableitungen der "manifeste Wert" des Vektors mit dem Maßstab in Millivolt und mit dem Winkelmesser in bezug auf seinen Winkel ablesen (HOLZMANN 1965).

Die Auswertung des Elektrokardiogramms erfolgt mit Zirkel und Millimetermaßstab. Strecken werden in Millisekunden (msec) und die Höhe von Zacken (Amplitude) in Millivolt (mV) angegeben. Ein Zentimeter entspricht dabei 10 msec bzw. 1mV. Die Anzahl der R-Zacken pro Minute ergibt die Herzfrequenz. Zur Beurteilung kommen ferner Ausschlagrichtung, Form und Dauer der einzelnen Zacken, die Momentanachse, sowie der Herzrhythmus.

b) Blutchemische Bestimmungen

α) Elektrolyte

Plasmanatrium und -kalium werden flammenphotometrisch mit einem Filterphotometer (Fa. Eppendorf) gemessen.

Zur Bestimmung des intraerythrocytären Kalium werden die Vollblutproben mit Saponin (0,1%) im Verhältnis 1:10 hämolysiert.

Das Gesamtkalium wird dann flammenphotometrisch (Spektralphotometer der Fa. Zeiss) gemessen und das intraerythrocytäre Kalium nach folgender Formel berechnet.

$$C_{Ery} = \frac{C_{häm} \times 100 - C_{Pl} \ (100 - HK)}{HK}$$

C = Konzentration

Pl = Plasma

häm = hämolysiertes Blut

HK = Hämatokrit

β) Aldosteron wird nach der Methode von NICOLIS und Mitarbeitern (1969) bestimmt.

γ) Säure-Basen-Status

Bei den Hundewelpen werden pH-Wert, pCO_2, pO_2 Standard-Bicarbonat und Base-excess mit dem Combi-Analysator U (Fa.Eschweiler) gemessen. Die Bestimmungen erfolgen aus arteriellem Blut.

Bei den ausgewachsenen Tieren werden die Werte nach der Äquilibrierungsmethode mit dem Gerät der Fa. Radiometer, Kopenhagen (Modell AME 1) ermittelt (ASTRUP und SCHRÖDER 1956; SANZ 1957; ASTRUP und Mitarbeiter 1960). PCO_2, Base-excess und Standard-Bicarbonat werden aus dem SIGGAARD-ANDERSEN Kurven-Nomogramm abgelesen (SIGGAARD-ANDERSEN und ENGEL 1960; SIGGAARD-ANDERSEN 1962).

C Ergebnisse

1) Herzfrequenz

Die mittlere Ausgangsfrequenz der Hundewelpen liegt bei 187 Schlägen/Minute. Mit Beginn des Blutentzugs fällt die Frequenz signifikant um 33 Schläge/min. ($p < 0{,}0005$). Während der Hypovolämie liegt sie mit 145 bzw. 152 Schlägen/min. hochsignifikant ($p < 0{,}0002$) unter dem Ausgangswert. In der normovolämischen Schockphase steigt die Frequenz wieder an und nähert sich eine Stunde nach Ende der Reinfusion mit 184 Schlägen/min. dem Normalwert.

Die mittlere Ausgangsfrequenz der ausgewachsenen Hunde beträgt 158 Schläge/min. In der frühen oligämischen Phase fällt die Frequenz um 5 Schläge/min. Zum Zeitpunkt des Maximums steigt sie signifikant ($p < 0{,}01$) auf 199 Schläge/min, sinkt dann auf 5 Minuten vor Reinfusion auf 172 und liegt während der Normovolämie mit 151 bzw. 152 Schlägen/min unter dem Normalwert.

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	187 ± 17	154 ± 28	145 ± 23	152 ± 22	171 ± 29	184 ± 26
		$p < 0{,}0005$	$p < 0{,}0002$	$p < 0{,}0002$		
ausgewachsene Hunde n = 5	158 ± 17	153 ± 30	199 ± 38	172 ± 30	151 ± 14	152 ± 11
			$p < 0{,}01$	$p < 0{,}05$		

Tab. 1: Herzfrequenz in Schlägen/min vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

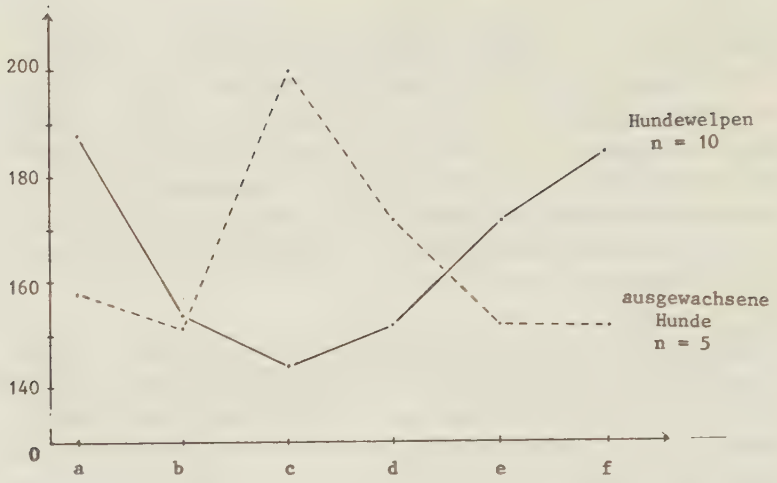


Abb. 1: Herzfrequenz im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion

2) Elektrokardiogramm

Polarisations- und Repolarisationsphasen

a) PQ-Strecke (AV-Intervall)

Bei den Hundewelpen beträgt der Ausgangswert 76 msec. Die Strecke wird während der Oligämie länger und erreicht zum Zeitpunkt des Maximums den höchsten Wert mit 87 msec. Vor Reinfusion sowie 15 Minuten danach verkürzt sich diese Strecke, 1 Stunde später erreicht sie erneut den Wert von 87 msec. Keiner der Werte unterscheidet sich signifikant vom Ausgangswert.

Bei den ausgewachsenen Tieren verändert sich die PQ-Zeit ebenfalls nur unwesentlich.

	Ausgangswert in msec	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinfusion
Hundewelpen n = 10	76 ± 0	79 ± 17	87 ± 26	85 ± 0	80 ± 10	87 ± 28
ausgewachsene Hunde n = 5	97 ± 13	95 ± 16	90 ± 11	110 ± 26	110 ± 16	110 ± 19

Tab. 2: PQ-Strecke in msec vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

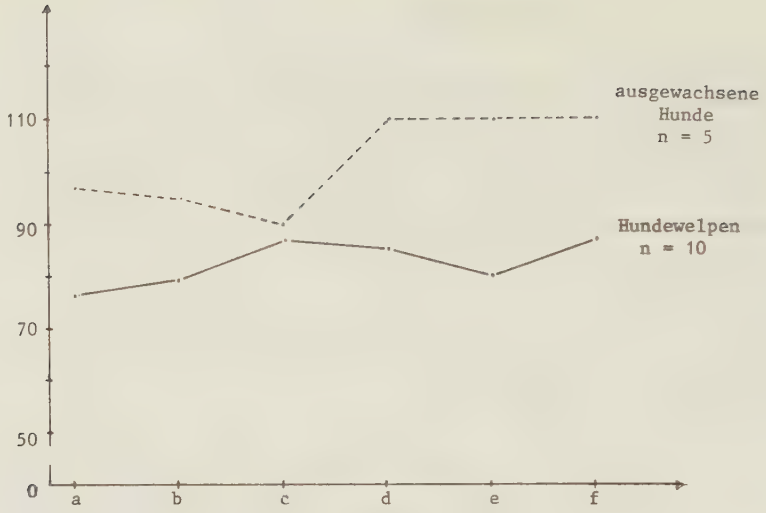


Abb. 2: PQ-Strecke im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion

b) QRS-Komplex

Der mittlere Ausgangswert der Hundewelpen beträgt 36 msec. In der frühen oligämischen Phase tritt mit 40 msec der höchste Wert auf. Zum Maximum wird, ebenso wie 1 Stunde nach Reinfusion, der Kontrollwert erreicht. 5 Minuten vor sowie 15 Minuten nach Reinfusion ist eine geringe Verlängerung zu erkennen. Es unterscheidet sich jedoch kein Wert signifikant vom Ausgangswert.

Die QRS-Dauer der ausgewachsenen Hunde unterscheidet sich in keiner der Schockphasen signifikant vom Ausgangswert.

	Ausgangswert msec	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	36 ±10	40 ± 14	36 ± 10	39 ± 10	39 ± 7	36 ± 9
ausgewachsene Hunde n = 5	65 ±12	55 ± 8	56 ± 12	56 ± 16	60 ± 14	60 ± 7

Tab. 3: QRS-Dauer in msec vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

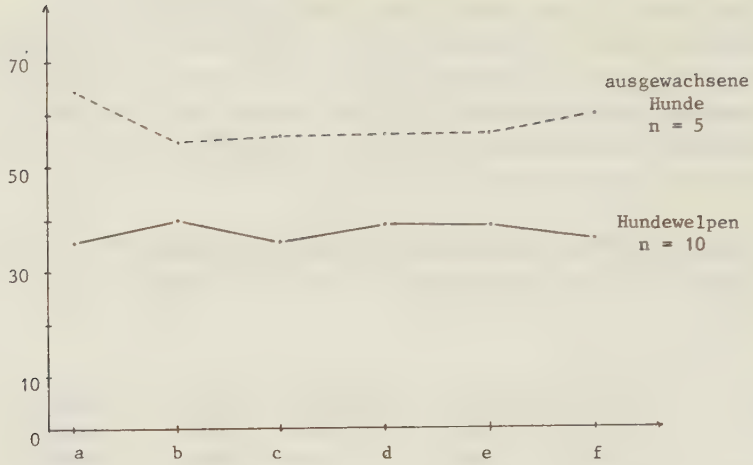


Abb. 3: QRS-Dauer im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion

c) QT-Dauer

Die mittlere QT-Dauer der Hundewelpen in der Kontrollperiode beträgt 183 msec. 10 Minuten nach 0-Zeit und zum Zeitpunkt des Maximums beträgt sie 195 bzw. 197 msec. 5 Minuten vor, 15 Minuten und 1 Stunde nach Reinfusion tritt eine Verkürzung auf, die sich dem Ausgangswert nähert. Keiner der gemessenen Werte unterscheidet sich signifikant vom Ausgangswert.

Die mittlere QT-Dauer der ausgewachsenen Tiere liegt während der Kontrollperiode bei 216 msec. 10 Minuten nach 0-Zeit nimmt sie ab und ist beim Maximum des Blutentzugs mit 175 msec signifikant ($p<0,001$) verkürzt. 15 Minuten und 1 Stunde nach Reinfusion nähert sie sich dem Ausgangswert.

	Ausgangswert msec	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	183 ± 28	195 ± 20	197 ± 20	186 ± 26	180 ± 10	180 ± 17
ausgewachsene Hunde n = 5	216 ± 12	197 ± 21	175 ± 27 p< 0,001	188 ± 23	216 ± 12	213 ± 17

Tab. 4: QT-Dauer in msec vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

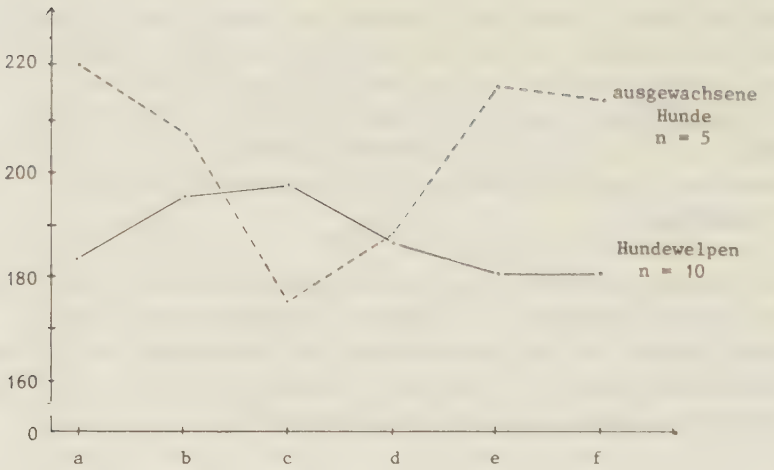


Abb. 4: QT-Dauer im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion

d) ST-Strecke

Der mittlere Ausgangswert beträgt bei den Hundewelpen 34 msec. Bereits in der frühen Oligämie ergibt sich eine signifikante Verlängerung, die zum Zeitpunkt des maximalen Blutentzugs mit 64 msec sowie nach Reinfusion mit 63 msec die höchsten Werte erreicht ($p<0,02$ bis $p<0,002$).

Bei den ausgewachsenen Tieren beträgt der Ausgangswert 62 msec. 10 Minuten nach 0-Zeit tritt eine signifikante Verlängerung auf ($p<0,05$). Während der hypovolämischen Phase wird annähernd der Ausgangswert erreicht. Eine Stunde nach Reinfusion ist die ST-Strecke wieder signifikant verlängert ($p<0,02$).

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen	34	55	64	55	63	63
n = 10	± 19	± 24	± 30	± 21	± 13	± 24
		p < 0,02	p < 0,0027	p < 0,01	p < 0,0002	p < 0,0027
ausgewachsene Hunde	62	86	66	68	87	90
n = 5	± 19	± 22	± 23	± 21	± 23	± 22
		p < 0,05			p<0,05	p<0,02

Tab. 5: ST-Strecke in msec vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

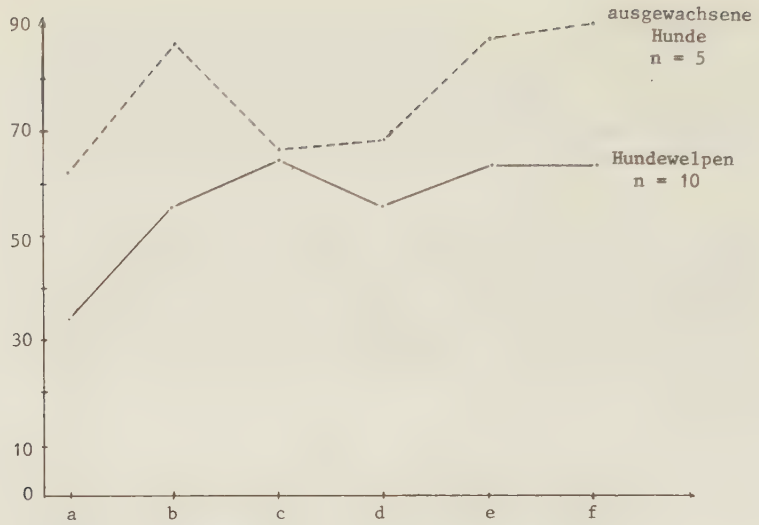


Abb. 5: ST-Strecke im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion

e) TP-Strecke

Bei den Hundewelpen wird ein mittlerer Ausgangswert von 65 msec gemessen. Während des gesamten Versuchsablaufs nimmt die Dauer der Polarisationsphase signifikant zu. 10 Minuten nach 0-Zeit beträgt sie 129 msec ($p<0,001$), zum Maximum 138 msec ($p<0,0002$). Kurz vor Reinfusion fällt der Wert auf 120 msec und erreicht nach Reinfusion 96 bzw. 94 msec.

Bei den ausgewachsenen Hunden liegt der Ausgangswert bei 71 msec. Kurz nach 0-Zeit erhöht sich die Dauer auf 104 msec und liegt zum Zeitpunkt des Maximums mit 51 msec unter dem Ausgangswert. Danach ist eine kontinuierliche Verlängerung zu erkennen.

	Ausgangswert msec	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen	65	129	138	119	96	94
n = 10	± 13	± 75	± 66	± 62	± 49	± 35
		p<0,001	p < 0,0002	p < 0,001	p < 0,0027	p < 0,0027
ausgewachsene Hunde	71	104	51	63	83	77
n = 5	± 27	± 39	± 23	± 26	± 22	± 18

Tab. 6: TP-Strecke in msec vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

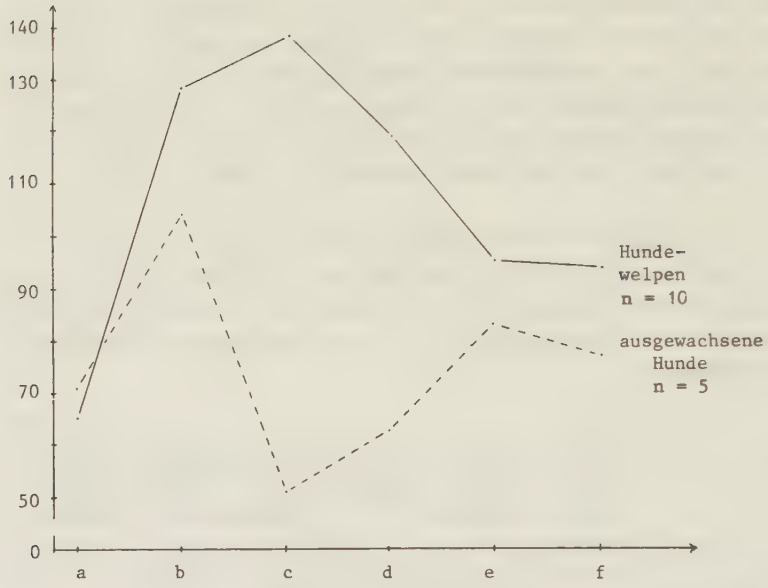


Abb. 6: TP-Strecke im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion

3) Elektrokardiogramm

Amplitude und Konfiguration von Zacken

a) P-Zacke

Die P-Zacke wird bei den Hundewelpen im Verlauf des Schocks flacher. Die Ausgangshöhe beträgt 0,19 mV. Ein signifikant niedrigerer Wert von 0,13 mV ($p<0,001$) tritt zum Zeitpunkt des Maximums auf. Nach Reinfusion nimmt die Amplitude wieder zu und erreicht 1 Stunde danach 0,17 mV. Die Basis der P-Zacke wird bis zum Ende des Versuchs breiter.

Bei den ausgewachsenen Tieren beträgt die Ausgangshöhe 0,34 mV. Eine Amplitudenzunahme auf 0,50 mV tritt beim Maximum des Blutentzugs auf. Während der Normovolämie nähert sich der Wert mit 0,33 bzw. 0,35 mV der Ausgangshöhe. Die Basis der P-Zacke verschmälert sich während des Versuchsablaufs.

	Ausgangswert in mV	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	0,19 ±0,05	0,14 ±0,08 p<0,05	0,13 ±0,04 p<0,001	0,14 ±0,07 p<0,05	0,15 ±0,07	0,17 ±0,07
ausgewachsene Hunde n = 5	0,34 ±0,12	0,26 ±0,08	0,50 ±0,19 p<0,05	0,41 ±0,19	0,33 ±0,07	0,35 ±0,09

Tab. 7: P-Zacke in mV vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

	Ausgangswert in msec	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	35 ± 5	36 ± 11	36 ± 9	38 ± 11	39 ± 9	39 ± 11
ausgewachsene Hunde n = 5	50 ± 10	40 ± 7	46 ± 8	44 ± 5	42 ± 4	44 ± 5

Tab. 8: P-Zacke in msec vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

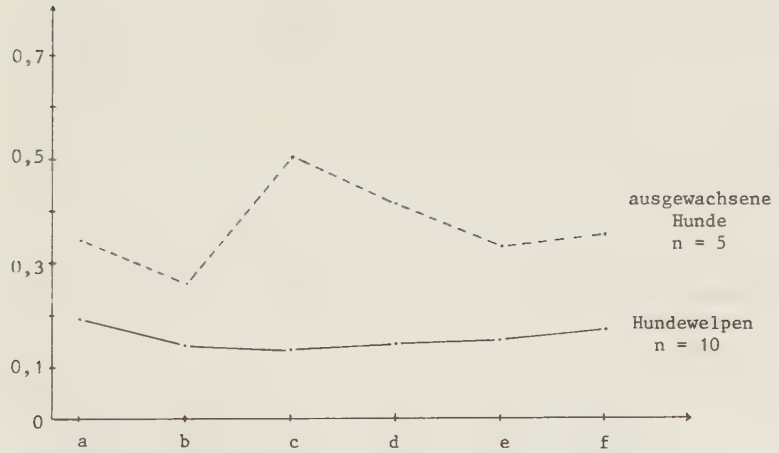


Abb. 7: P-Zacke im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion

b) R-Zacke

Die mittlere Ausgangshöhe der R-Zacke beträgt bei den Hundewelpen 1,19 mV. Bis zum Zeitpunkt des maximalen Blutentzugs fällt der Wert auf 1,04 mV, steigt kurz vor Reinfusion auf 1,16 mV an und sinkt erneut nach Ende der Reinfusion auf 1,14 bzw. 1,11 mV ab. Zu keinem Zeitpunkt unterscheidet sich die Amplitudenschwankung signifikant vom Ausgangswert.

Bei den ausgewachsenen Tieren ist ein ähnliches Verhalten der R-Zacke zu erkennen.

	Ausgangswert mV	10 Min. nach 0Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	1,19 ±0,3	1,08 ±0,3	1,04 ±0,3	1,16 ±0,2	1,14 ±0,3	1,11 ±0,4
ausgewachsene Hunde n = 5	1,99 ± 0,4	1,79 ±0,3	1,51 ±0,3	1,60 ±0,4	1,70 ±0,5	1,52 ±0,5

Tab. 9: Höhe der R-Zacken in mV im standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

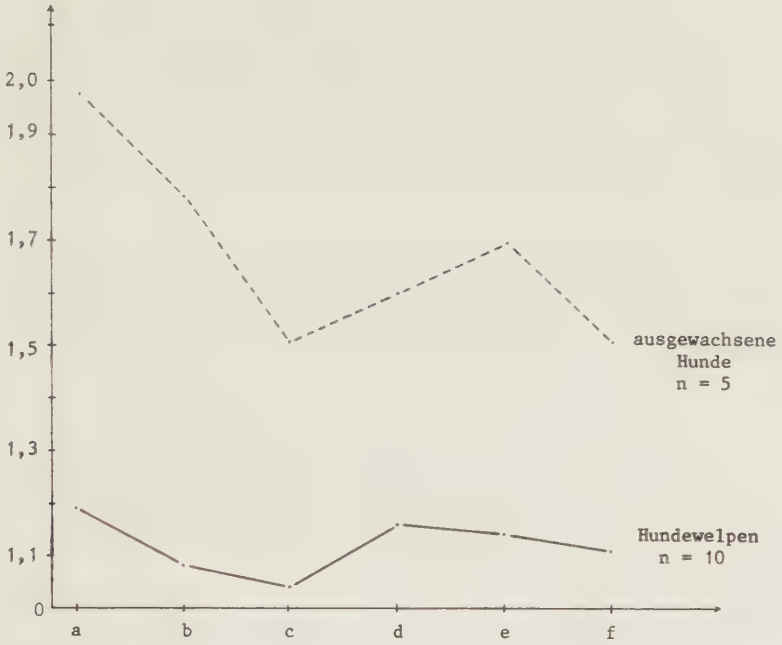


Abb. 9: R-Zacke im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion

c) T-Zacke

Bei den Hundewelpen ergibt sich eine mittlere Ausgangshöhe von 0,22 mV. Bereits in der frühen oligämischen Phase ist eine hochsignifikante Amplitudenzunahme zu erkennen. Während der Oligämie liegt der Wert bei 0,57 mV ($p<0,0002$) und hält sich ab diesem Zeitpunkt bis 1 Stunde nach Reinfusion nahezu konstant. Die Basisbreite der T-Zacke nimmt bis zum Ende des Versuchs ab.

Bei den ausgewachsenen Hunden lassen sich keine vergleichbaren Werte für die T-Zacken ermitteln: bei 4 von 5 Hunden fällt während des Schockablaufs eine präterminal negative T-Zacke auf, bei einem Tier eine terminale Negativität.

	Ausgangswert mV	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen	0,22	0,57	0,57	0,58	0,57	0,55
n = 10	±0,08	±0,27	±0,26	±0,32	±0,42	±0,36
		p<0,0002	p < 0,0002	p < 0,0002	p<0,001	p < 0,0005
	in msec					
	103	103	94	78	82	77
				p < 0,02	p < 0,05	p < 0,02

Tab. 10: Höhe der T-Zacke in mV und Basisbreite in msec vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen

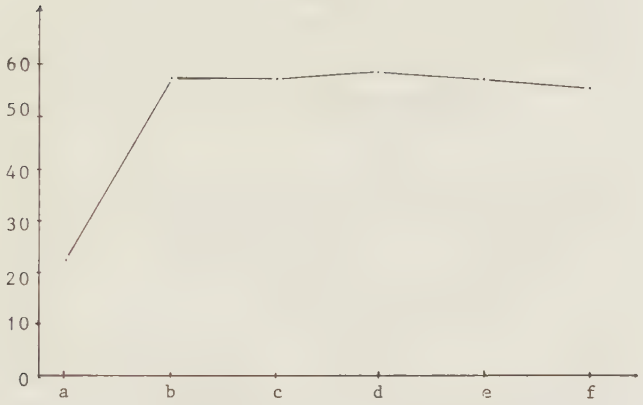
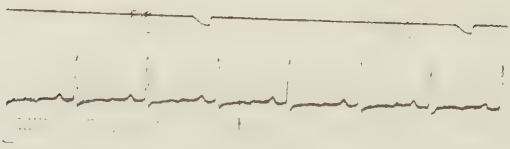
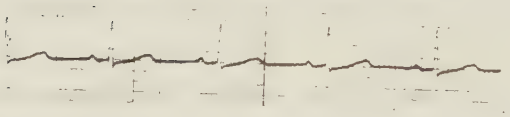


Abb. 10: T-Zacke im Verlauf eines standardisierten Schocks durch Blutentzug bei Hundewelpen

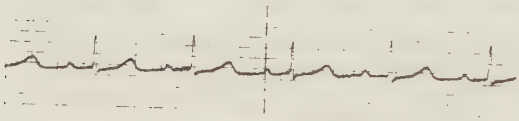
a = Ausgangswert
b = 10 Minuten nach 0-Zeit
c = Maximum
d = 5 Minuten vor Reinfusion
e = 15 Minuten nach Reinfusion
f = 1 Stunde nach Reinfusion



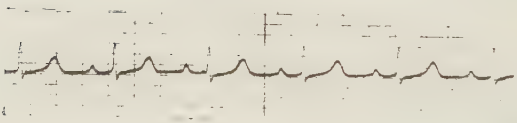
Kontrollperiode



10 Minuten nach 0-Zeit

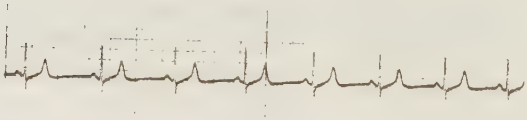


Maximum



5 Minuten vor Reinfusion

15 Minuten nach Reinfusion



1 Stunde nach Reinfusion

Abb. 11: Originalregistriertes EKG im Verlauf eines Schocks durch Blutentzug bei einem Hundewelpen

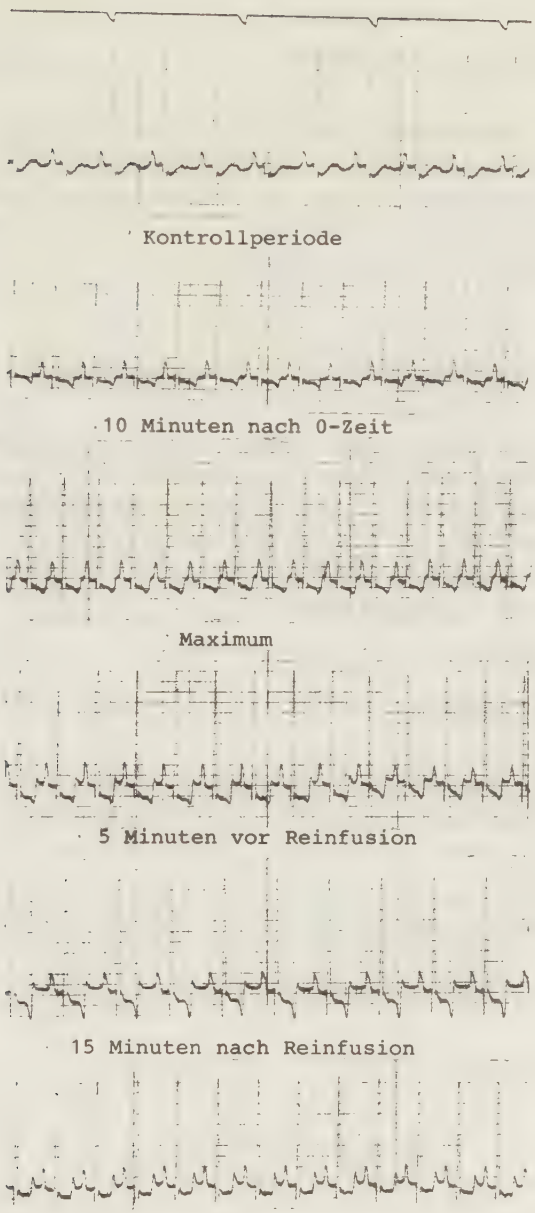


Abb. 12: Originalregistriertes EKG im Verlauf eines Schocks durch Blutentzug bei einem ausgewachsenen Hund

4) EKG - die Momentanachse

In der oligämischen Phase beträgt die Abweichung bei den Hundewelpen durchschnittlich 3, später 6 Grad, während der Normovolämie 5 Grad. Die ausgewachsenen Tiere zeigen nur eine geringe Abweichung von 2 Grad in der oligämischen und normovolämischen Phase.

5) EKG - Rhythmus

Bei allen Hundewelpen besteht ein Sinusrhythmus. In einem Fall tritt nach maximalem Blutentzug ein AV-Block 1. Grades auf, der sich jedoch im weiteren Versuchsablauf wieder zurückbildet. Bei drei Fällen leitet er das Finalstadium ein. Die ausgewachsenen Hunde haben in jeder Phase des Versuchs einen Sinusrhythmus.

6) Überlebenszeit

Von den jungen Tieren gelten 5 als überlebend. Weitere 5 Hundewelpen kommen zwischen 50 und 80 Minuten nach Ende der Reinfusion ad exitum. Alle ausgewachsenen Tiere überleben.

7) Elektrolytstatus

a) Plasma-Natrium

Weder bei den Hundewelpen, noch bei den ausgewachsenen Tieren ändert sich der Plasma-Natriumspiegel während des Schocks durch Blutentzug signifikant.

	Ausgangswert in mval/l	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	133 ± 23	132 ± 3	134 ± 2	135 ± 3	134 ± 2	133 ± 4
ausgewachsene Hunde n = 5	134 ± 5	137 ± 4	138 ± 4	136 ± 4	134 ± 3	138 ± 3

Tab. 11: Plasma-Natrium in mval/l vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

b) Plasma-Kalium

Bei den Hundewelpen beträgt der Ausgangswert 3,8 mval/l. Während der Oligämie steigt es hoch signifikant auf 5,6; 6,2 und 6,3 mval/l ($p<0,0002$). Kurz nach Reinfusion sinkt es auf 5.9 mval/l ab und erreicht eine Stunde nach Reinfusion den Wert von 6,5 mval/l.

Bei den ausgewachsenen Tieren beträgt das Plasma-Kalium 3,6 mval/l. Während der Oligämie steigt es signifikant auf 5.2 mval/l ($p<0,05$) und 5,0 mval/l ($p<0,02$). In der normovolämischen Phase erreicht es Werte von 5,5 und 5,6 mval/l ($p<0,005$).

	Ausgangswert mval/l	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	3,8 ±0,7	5,6 ±1,1 p < 0,0002	6,2 ±0,7 p < 0,0002	6,3 ±1,2 p < 0,0002	5,9 ±2,0 p < 0,01	6,5 ±2,6 p < 0,01
ausgewachsene Hunde n = 5	3,6 ±0,2	4,1 ±0,7	5,2 ±1,4 p < 0,05	5,0 ±0,95 p < 0,02	5,5 ±1,2 p < 0,01	5,6 ±1,1 p < 0,005

Tab. 12: Plasma-Kalium in mval/l vor, während und nach einem Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

c) Intraerythrozytäres Kalium

Die Hundewelpen weisen einen Ausgangswert von 19,8 mval/l auf. In der frühen oligämischen Phase steigt er signifikant auf 25,5 mval/l ($p<0,02$), um dann auf 24,0 und 19,2 mval/l sowie in der normovolämischen Phase auf 17,2 und 17,3 mval/l abzusinken.

Bei den ausgewachsenen Tieren beträgt das intraerythrocytäre Kalium während der Kontrollperiode 7,9 mval/l. In der oligämischen Phase steigt es auf 8,8, 9,6 bzw. 9,1 mval/l. In der Normovolämie liegen die Werte bei 8,3 und 8,0 mval/l. Keiner der Werte unterscheidet sich signifikant vom Ausgangswert.

	Ausgangswert mval/l	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	19,8 ± 4,7	25,5 ± 4,8 p < 0,02	23,9 ± 6,6	19,2 ± 7,3	17,2 ± 5,3	17,3 ± 4,1
ausgewachsene Hunde n = 5	7,9 ± 1,4	8,8 ± 1,5	9,6 ± 1,8	9,1 ± 1,7	8,3 ± 1,7	8,0 ± 1,9

Tab. 13: Intraerythrocytäres Kalium vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

d) Extrazellulärer Natrium-Kalium-Quotient

Im Verlauf des Schocks durch Blutentzug ergibt sich ein kontinuierlicher Abfall des Na_{ez}/K_{ez}-Quotienten bei beiden Tiergruppen.

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	31	24	21	21	21	22
ausgewachsene Hunde n = 5	37	35	27	26	25	25

Tab. 14: Na_{ez}/K_{ez}-Quotient vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

8) Plasma-Aldosteron

Die Hundewelpen weisen während der Kontrollperiode einen Plasma-Aldosteronspiegel von 1020 ng/l auf. Er steigt während der oligämischen und hypovolämischen Phase auf 1740 bzw. 2320 ng/l an und erreicht kurz vor Reinfusion mit 2195 ng/l den höchsten Wert ($p<0,05$). 5 Minuten vor und eine Stunde nach Reinfusion unterscheiden sich die gemessenen Werte signifikant vom Ausgangswert.

Bei den ausgewachsenen Tieren liegt der Ausgangswert des Plasma-Aldosterons bei 372 ng/l. Während der Oligämie steigt der Wert signifikant auf 603 bzw. 633 ng/l ($p<0,05$ bis $<0,01$). In der normovolämischen Schockphase liegt er mit 700 bzw. 788 ng/l signifikant über dem Ausgangswert ($p<0,01$).

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 3	1020 ±474	1740 ±703	2320 ±910	2195 ± 64 p<0,05	2073 ± 601	2136 ± 434 p< 0,05
ausgewachsene Hunde n = 3	372 ± 90	603 ±117 p < 0,05	633 ± 42 p < 0,01	615 ± 65 p < 0,02	700 ± 82 p < 0,01	788 ± 106 p < 0,01

Tab. 15: Plasma-Aldosteronspiegel in ng/l vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

9) Säure-Basen-Status

a) pH-Wert

Der pH-Wert beträgt bei den Hundewelpen in der Kontrollperiode 7,4. In der oligämischen Phase sinkt er ab und ist zum Zeitpunkt des maximalen Blutentzugs mit 7,1 hochsignifikant ($p<0,0002$) erniedrigt. 5 Minuten vor und nach Ende der Reinfusion liegt er mit 7,0 signifikant unter dem Ausgangswert.

Bei den ausgewachsenen Tieren ist der Ausgangswert ebenfalls 7,4. Er sinkt während der Oligämie auf 7,3 und bleibt ab dem Maximum mit 7,2 konstant bis eine Stunde nach Reinfusion. Keiner der Werte unterscheidet sich signifikant vom Ausgangswert.

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	7,4 ±0,05	7,3 ±0,1 $p < 0,02$	7,1 ±0,08 $p < 0,0002$	7,0 ±0,1 $p < 0,0002$	7,0 ±0,2 $p < 0,0005$	7,0 ±0,3 $p < 0,0005$
ausgewachsene Hunde n = 5	7,4 ±0,04	7,3 ±0,05	7,2 ±0,07	7,2 ±0,09	7,2 ±0,07	7,2 ±0,04

Tab. 16: pH-Wert vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

b) pCO_2

Der arterielle pCO_2 liegt bei den Hundewelpen im Mittel bei 27 mm Hg. Er fällt signifikant und erreicht zum Maximum den niedrigsten Wert von 17 mm Hg, um danach wieder auf 19 mm Hg anzusteigen.

Bei den ausgewachsenen Tieren ergibt sich ein Mittelwert in der Kontrollperiode von 40 mm Hg. Nach einem kurzen Anstieg 10 Minuten nach 0-Zeit ist ein kontinuierliches, aber nicht signifikantes Absinken zu erkennen. Eine Stunde nach Reinfusion ist der niedrigste Wert von 30 mm Hg erreicht.

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	27 ± 8	22 ± 9 p<0,05	17 ± 7 p<0,02	21 ± 8 p<0,05	19 ± 8 p<0,01	19 ± 3 p<0,01
ausgewachsene Hunde n = 5	40 ± 6	42 ±12	37 ± 5	37 ± 4	31 ± 4	30 ± 2

Tab. 17: pCO_2 in mm Hg vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

c) Standard-Bicarbonat

Der mittlere Ausgangswert des Standard-Bicarbonats beträgt bei den Hundewelpen 16 mval/l. Während der Oligämie fällt der Wert auf 9, 6 und 5 mval/l. Nach Reinfusion ist ein geringer Anstieg auf 6 bzw. 7 mval/l zu erkennen. Alle Werte unterscheiden sich hochsignifikant vom Ausgangswert ($p<0,05$ -$<0,0002$).

Bei den ausgewachsenen Tieren tritt ebenfalls ein signifikanter Abfall der Bicarbonat-Konzentration in der oligämischen und hypovolämischen Schockphase auf. Der mittlere Ausgangswert beträgt 21 mval/l, fällt dann auf 18 bzw. 11 und 12 mval/l während der Hypovolämie.

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	16 ± 4	9 ± 3 p< 0,05	6 ± 2 p < 0,0005	5 ± 1 p < 0,0002	6 ± 3 p< 0,0005	7 ± 3 p < 0,01
ausgewachsene Hunde n = 5	21 ± 4	18 ± 5 p<0,01	11 ± 0 p < 0,0002	12 ± 1 p< 0,002	11 ± 1 p < 0,002	12 ± 2 p < 0,0002

Tab. 18: Standard-Bicarbonat in mval/l vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgwachsenen Hunden

d) Base-Excess

Der Ausgangswert liegt bei den Hundewelpen im Mittel bei -7 mval/l. In der Oligämie sinkt er auf -17, -26 und -29 mval/l. Nach Reinfusion (15 Min.) beträgt der Wert -32 mval/l und eine Stunde danach -27 mval/l. Alle Werte unterscheiden sich signifikant bzw. hochsignifikant vom Ausgangswert.

Bei den ausgewachsenen Tieren beträgt der Kontrollwert -6 mval/l, sinkt während der Oligämie auf -9, -18 und -17 mval/l. Nach Reinfusion fällt der Wert auf -16 bzw. -14 mval/l. Alle Werte unterscheiden sich hochsignifikant vom Ausgangswert.

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinfusion	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 8	- 7 ± 3	- 17 ± 4 p < 0,027	- 26 ± 6 p < 0,0002	- 29 ± 4 p < 0,0002	- 32 ± 10 p < 0,001	- 27 ± 10 p < 0,01
ausgewachsene Hunde n = 3	- 6 ± 8	- 9 ± 4	- 18 ± 2 p< 0,0027	- 17 ± 3 p<0,0002	- 16 ± 3 p<0,0002	- 14 ± 4 p< 0,0027

Tab. 19: Base-Excess in mval/l vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

e) pO_2

Die mittlere Sauerstoffkonzentration beträgt bei den Hundewelpen bei Versuchsbeginn 90 mm Hg. Sie steigt während des Schocks durch Blutentzug an und erreicht zum Zeitpunkt des Maximums den höchsten Wert von 122 mm Hg. Kurz vor Reinfusion fällt er auf 118 und erreicht nach Ende der Reinfusion 117 bzw. 114 mm Hg.

Bei den ausgewachsenen Tieren liegt der Ausgangswert bei 49 mm Hg. In der hypovolämischen Schockphase sinkt die Sauerstoffkonzentration auf 25 bzw. 26 mm Hg. 15 Minuten nach Reinfusion ist eine deutliche Zunahme auf 52 mm Hg festzustellen. Eine Stunde nach Reinfusion liegt die Konzentration mit 45 mm Hg unter dem Ausgangswert.

	Ausgangswert	10 Min. nach 0-Zeit	Maximum	5 Min. vor Reinfusion	15 Min. nach Reinf.	1 Std. nach Reinf.
Hundewelpen n = 10	90 ± 10	113 ± 25	122 ± 22 p<0,05	118 ± 24 p<0,02	117 ± 34	114 ± 30
ausgewachsene Hunde n = 3	49 ± 7	33 ± 9	25 ±11	26 ± 17	52 ± 10	45 ± 10

Tab. 20: pO_2 in mm Hg vor, während und nach einem standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden

D Diskussion

Um die Auswirkungen eines Schocks durch Blutentzug auf die Herzaktion bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden festzustellen, wurde bei 10 Hundewelpen und 5 ausgewachsenen Hunden ein Elektrokardiogramm abgeleitet und registriert. Beide Tiergruppen zeigen EKG-Veränderungen, die auf eine Verschiebung der Elektrolyte hinweisen. Ursache dieser Änderung des Elektrolytgleichgewichts sind u.a. eine Zunahme des Plasma-Aldosterons sowie eine rasch einsetzende metabolische Azidose. Bei den ausgewachsenen Tieren treten außerdem deutliche Zeichen einer Hypoxie in Erscheinung, die bei den jungen Tieren nicht nachweisbar sind. Unter diesen Bedingungen sind sowohl Auswirkungen auf das Reizleitungssystem, als auch auf das Myocard zu beobachten.

Einfluß des Aldosterons auf das intrazelluläre Kalium

Die vermehrte Aldosteronausschüttung ist eine endokrine Adaptation an ein vermindertes Plasmavolumen. Nach HILMER (1972) wird die Aldosteroninkretion bei Druckabfall über den Renin-Angiotensin-Mechanismus, bei Hypovolämie über Volumenrezeptoren, bei Abfall des intravasalen Na/K-Quotienten direkt stimuliert.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wird bei beiden Tiergruppen durch kontinuierlichen Blutentzug ein intravasaler Druckabfall und eine Hypovolämie erzeugt. Den Zusammenhang zwischen vermehrter Aldosteroninkretion und fallendem intravasalem Na/K-Quotienten finden wir bestätigt. Die Hundewelpen weisen beim Maximum des Blutentzugs den niedrigsten Quotienten und den höchsten Aldosteronspiegel auf. Ab diesem Zeitpunkt bleiben beide Werte nahezu konstant. Bei den ausgewachsenen Tieren fällt der Na/K-Quotient kontinuierlich, während Aldosteron eine Stunde nach Reinfusion den höchsten Wert erreicht.

LOSERT u. Mitarbeiter (1964) konnten an Erythrocyten sowie an Gewebeschnitten von Herzmuskel und Leber bei zunehmendem Plasmaaldosteron einen intrazellulären Kalium-Anstieg nachweisen. Diesen Befund finden wir aufgrund der Bestimmung von intraerythrocytärem Kalium bestätigt.

Erythrocyten stellen nach SCHOEPPE und BRECHT (1969) ein Zellsystem dar, das eine klinisch verwertbare Aussagekraft bei intrazellulären Kaliumkonzentrationsänderungen bietet. Es ist deshalb anzunehmen, daß sich das intrazelluläre Kalium der Herzmuskelfaser und des Reizleitungsgewebes in gleicher Weise ändert (ETTINGER 1974).

In der frühen oligämischen Phase nimmt bei den Hundewelpen die intraerythrocytäre Kaliumkonzentration durch den starken Anstieg des Aldosterons signifikant um 5,7 mval/l zu. Im weiteren Verlauf des Schocks sinkt sie und liegt nach dem Ende der Reinfusion unter dem Ausgangswert.

Bei den ausgewachsenen Tieren ist bei zunehmendem Aldosteronspiegel der intraerythrocytäre Kaliumanstieg vergleichsweise gering.

BRAUN und Mitarb. (1967) konnten unter dem Einfluß von Aldosteron eine Abnahme der Herzfrequenz nachweisen. Bei den Hundewelpen ergibt sich folgendes Versuchsergebnis: Bis zum Maximum des Blutentzugs fällt die Herzfrequenz signifikant um 33 bzw. 42 Schläge/min. In diesem Zeitraum erreicht das Plasmaaldosteron einen 2-fach höheren Wert, das intraerythrocytäre Kalium liegt um 5,7 bzw. 4,1 mval/l über der Ausgangskonzentration.

Dieses Ergebnis kann als eine mögliche Hypothese zur Erklärung der fallenden Herzfrequenz betrachtet werden. Wahrscheinlicher für ihr Zustandekommen ist die durch das Mineralocorticoid und die rasch einsetzende metabolische Azidose hervorgerufene Störung des Kaliumgleichgewichts.

Der Einfluß der metabolischen Azidose auf extra- und intrazelluläres Kalium und die Auswirkungen auf Herzfrequenz und Elektrokardiogramm

Der Säure-Basen-Haushalt dekompensiert bei den Hundewelpen während des standardisierten Schocks durch Blutentzug wesentlich schneller und stärker als bei den ausgewachsenen Tieren. Die höhere Stoffwechselrate des jugendlichen Organismus ist verantwortlich für einen vermehrten Anfall von sauren Metaboliten. Das CO_2-Bindungsvermögen des Blutes nimmt ab, pH-Wert und Bicarbonat sind erniedrigt. Eine renale Kompensation der entstandenen metabolischen Azidose ist durch Anurie bei einem arteriellen Druck von 40 mm Hg nicht mehr möglich. Ein respiratorischer Ausgleich ist nicht effektiv bzw. bei Hundewelpen physiologischerweise noch nicht ausreichend entwickelt.

Bereits eine geringe Verschiebung im arteriellen Blut in Richtung Azidose, vermindert den Gasaustausch am Warmblüterherzen (SCHÜTZ 1958). Hypoxie (CONN 1956, RODECK 1953, PARKER 1970) wie auch Zustände mit metabolischer und respiratorischer Azidose (KLÜTSCH 1965) sind mit einem Austritt von Kalium aus dem Zellinnern verbunden. RIECKER (1963) gelang es, bei experimenteller Azidose einen Kalium-Verlust der Erythrocyten nachzuweisen. Hypoxie verhindert den Rückstrom von Kalium in die Zelle (CONN 1956).

Diese Ergebnisse bestätigen die eigenen Befunde. Ursache der metabolischen Azidose ist das Absinken des arteriellen pCO_2 und des Standardbicarbonats. Der pH-Wert ist ab dem Maximum des Blutentzugs bis nach Ende der Reinfusion hochsignifikant erniedrigt. Folge ist ein beträchtlicher intraerythrocytärer bzw. intrazellulärer Kaliumverlust. Nach Ende der Reinfusion liegt der Wert mit 2,6 mval/l unter der Ausgangskonzentration. Das Plasma-Kalium steigt gleichzeitig hochsignifikant an.

Die metabolische Azidose der ausgewachsenen Tiere ist vergleichsweise gering. Die intraerythrocytäre Kaliumkonzentration nähert sich, nach mäßiger Zunahme während der Hypovolämie, dem Ausgangswert. Das Plasma-Kalium nimmt ab dem Maximum signifikant zu.

Eine Folgeerscheinung der Kaliumkonzentrationsänderungen ist bei den Hundewelpen die signifikant fallende Herzfrequenz im Verlauf der Oligämie und Hypovolämie. Eine Erhöhung der Plasmakalium-Konzentration führt nach flüchtiger Steigerung der Herzfrequenz zu starker Bradykardie (ROTHSCHUH 1952). Ursache ist eine Abflachung des Schrittmacherpotentials (DUDEL und TRAUTWEIN 1958) bzw. eine Abnahme der Steilheit der diastolischen Depolarisation im Sinus. Eine Unterdrückung der Automatie des Sinus ist selten (SURAWICZ 1967, WINSOR 1968).

Im AV-Knoten ist unter erhöhter extrazellulärer Kaliumkonzentration die Leitungsgeschwindigkeit vermindert und begünstigt das Entstehen eines AV-Blocks (SURAWICZ 1967, KÜHNS 1955). Ein AV-Block 1. Grades zeigt sich bei einem Hundewelpen nach maximalem Blutentzug, der sich jedoch im weiteren Verlauf des Schocks wieder zurückbildet. Bei drei Fällen leitet er das Finalstadium ein.

Zusammenfassend ist zur Abnahme der Herzfrequenz bei den Hundewelpen folgendes festzustellen: In der oligämischen und hypovolämischen Phase des Schocks fällt die Frequenz hochsignifikant ($p<0,0002$). Dieser Befund ist auf eine Abflachung des Schrittmacherpotentials aufgrund extrazellulärer Kaliumerhöhung zurückzuführen, die ihrerseits durch die metabolische Azidose zustandekommt. Dieselbe Auswirkung auf die Herzfrequenz hat wahrscheinlich die unter Aldosteroneinfluß ansteigende intrazelluläre Kaliumkonzentration.

Die ausgewachsenen Tiere weisen nach maximaler Blutabgabe im Gegensatz zu den Hundesäuglingen eine signifikante Beschleunigung der Herzfrequenz auf. Diese Erscheinung ist auf kreislaufregulatorische Mechanismen zurückzuführen (KOEPCHEN 1972).

Elektrolytstörungen und ihre Manifestation im Elektrokardiogramm

Im Elektrokardiogramm kommen Änderungen des transmembranalen Potentials zur Darstellung, die durch Elektrolytverschiebungen erklärt werden können. Ursache der Elektrolytveränderungen im Schock durch Blutentzug sind Hypoxie und Azidose, wie auch die Zunahme des Plasma-Aldosterons. Für das Auftreten von Repolarisationsstörungen ist das Konzentrationsgefälle von intra- zu extrazellulärem Kalium verantwortlich (KÜHNS 1955; SURAWICZ 1967; KORTH/SCHMIDT 1969).

Die Hundewelpen weisen während der oligämischen und hypovolämischen Schockphase einen hochsignifikanten Anstieg des Plasma-Kaliums auf ($p<0,0002$). Bei den ausgewachsenen Tieren setzt zum Zeitpunkt des maximalen Blutentzugs eine Zunahme des Kaliums ein ($p<0,02$). Das intraerythrocytäre Kalium steigt bei den jungen Tieren bis zum Maximum und fällt anschließend unter den Ausgangswert. Bei den ausgewachsenen Tieren nimmt es vergleichsweise gering zu und nähert sich zum Versuchsende dem Ausgangswert.

PQ-Strecke - AV-Intervall

Bei den Hundewelpen ist die PQ-Strecke während des gesamten Versuchsablaufs verlängert. Als Grund ist die ausgeprägte Hyperkaliämie anzunehmen, die durch Verzögerung der diastolischen Depolarisation die Erregungsleitung vom Sinus zum Vorhof verlangsamt (TRAUTWEIN 1972). Eine langsamere AV-Überleitung unter Hyperkaliämie wurde auch von SURAWICZ (1967) und WINSOR (1968) beschrieben. Bei den ausgewachsenen Tieren ist eine deutliche Frequenzabhängigkeit des AV-Intervalls zu erkennen, die auch von TRAUTWEIN (1972) gefunden wurde.

P - Zacke

Sie entspricht der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen. Bei Hyperkaliämie verkleinert und verbreitert sich die P-Zacke aufgrund einer Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit im Vorhof (GETTES und Mitarb. 1962). Dies ist für die jungen Tiere zutreffend.

Bei den ausgewachsenen Hunden nimmt die Amplitude von P zu, während die Dauer konstant bleibt. Die Amplitudenzunahme tritt unter Tachykardie während der hypovolämischen Phase auf.

QRS-Komplex

Eine erhöhte extrazelluläre Kalium-Konzentration bzw. ein verminderter myocardialer Gradient verringert das Ruhemembranpotential (SURAWICZ 1967; KORTH/SCHMIDT 1969). Dadurch wird die Leistungsbereitschaft der Zelle herabgesetzt, die zu einer Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit führt. Ausdruck im EKG ist ein verbreiterter QRS-Komplex, der nach ETTINGER (1974) erst bei einem Plasma-Kaliumspiegel über 10 mval/l auftritt. Die Hundewelpen weisen nur eine geringe Verbreiterung auf, bei den ausgewachsenen Tieren bleibt QRS konstant. MANRIQUE und PASTERNACK (1946) halten eine Abweichung der QRS-Dauer für nicht erwähnenswert, denn die Größe und Lage der Hundeventrikel und ihre Beziehung zur Brustwand ändern sich als Ergebnis des Blutentzugs und der Reinfusion. Eine Lageänderung der Ventrikel konnte in den eigenen Versuchen nachgewiesen werden durch Bestimmung der Momentanachse.

R - Zacke

Bei beiden Tiergruppen zeigt sich ab der frühen Oligämie bis zum Versuchsende eine Abnahme der Amplitude. Dies kann sowohl Ausdruck einer hohen extrazellulären Kaliumkonzentration sein (SCHWARZBACH 1970), als auch auf die Lageänderung der Ventrikel unter Blutentzug hinweisen.

ST-Strecke
Phase der langsamen Repolarisation

Die ST-Strecke verläuft bei den Hundewelpen fortwährend isoelektrisch. Sie ist jedoch mit Beginn der Entblutung signifikant verlängert bis zum Versuchsende. Es ist anzunehmen, daß die Hyperkaliämie dafür verantwortlich ist. Die ausgewachsenen Tiere weisen ebenfalls eine signifikante Verlängerung auf. Jedoch nicht in der Phase der Hypovolämie, in der eine Tachykardie eintritt. Es besteht also auch eine Frequenzabhängigkeit. Gleichzeitig weisen 3 von 5 Hunden eine leichte ST-Senkung auf, die sowohl als Folge einer Hyperkaliämie (KÜHNS 1955) als auch einer Hypoxie auftreten kann (HOLZMANN 1965).

QT-Dauer

Bei steigender Plasma-Kalium-Konzentration wirken sich die Kalium-Ionen verlangsamend auf die Erregungsleitung aus, d.h. die Frequenz nimmt ab, QT wird somit länger. (DIETRICH und WOLFF 1954, HILMER 1961; KÜHNS 1955). SCHÜTZ (1958) beschreibt eine deutliche Frequenzabhängigkeit der QT-Dauer, die wir bei beiden Tiergruppen bestätigt finden.

T-Zacke
Schnelle Phase der Repolarisation

Der schnelle steile Abfall der Repolarisationskurve bei extrazellulär erhöhter Kaliumkonzentration ist verantwortlich für die schmalbasige und zeltförmige T-Zacke (HOLZMANN 1965; KLÜTSCH 1965; WINKLER 1938). Bereits ab der oligämischen Phase ist bei den Hundewelpen eine signifikante Amplitudenzunahme vorhanden. Unter dem Einfluß eines erhöhten Serum-Kalium kann auch die Form einer präterminal negativen T-Zacke auftreten (KÜHNS 1955; HADORN und RIVA 1951), wie sie bei den ausgewachsenen Tieren zu finden ist.

TP-Strecke

Phase der Polarisation

Im Verlauf dieser Phase werden entgegen dem Diffusionsgefälle Natrium-Ionen aus der Zelle geschleust und Kalium-Ionen in die Zelle transportiert (KORTH/SCHMIDT 1969). Unter Hyperkaliämie tritt jedoch eine Abnahme der ATPase-Aktivität auf (KÜHNS 1955), die zusammen mit der von BING (1962) beobachteten ATP-Abnahme während Oligämie, den aktiven Kationentransport beeinträchtigt. Es ist anzunehmen, daß dies die Ursache einer verzögerten Polarisation ist, die die signifikante ($p<0,0027$) Verlängerung der TP-Strecke bei den Hundewelpen erklärt. Die ausgewachsenen Tiere weisen nur geringe Veränderungen auf.

E Zusammenfassung

Um die Auswirkungen des Schocks durch Blutentzug auf die Herztätigkeit feststellen zu können, wird bei 10 Bastardhundewelpen und zum Vergleich bei 5 ausgewachsenen Hunden während des Versuchsablaufs ein Elektrokardiogramm registriert.

Das Verhalten der Hundewelpen weicht von dem der ausgewachsenen Tiere ab.

Unter Aldosteroneinfluß tritt bei den Hundesäuglingen während der oligämischen Phase eine Zunahme des intrazellulären Kaliums auf. Die zum Zeitpunkt des maximalen Blutentzugs einsetzende metabolische Azidose bewirkt einen Anstieg des Plasmakalium und hat in der Normovolämie einen Kaliumverlust der Zelle zur Folge. Dies sind die Gründe, die bei den Hundewelpen einen signifikanten Abfall der Herzfrequenz während Oligämie und Hypovolämie verursachen.

Bei den ausgewachsenen Tieren nimmt bei steigendem Plasma-Aldosteronspiegel das intrazelluläre Kalium ebenfalls zu, jedoch in vergleichsweise geringem Ausmaß. Extrazellulärer Kaliumanstieg und metabolische Azidose sind im Verhältnis zu den kleinen Tieren wenig ausgeprägt. Die ausgewachsenen Tiere weisen in der Hypovolämie eine signifikante Beschleunigung der Herzfrequenz auf, die auf bekannte kreislaufregulatorische Mechanismen zurückzuführen ist.

Die bereits aufgeführten Elektrolytveränderungen während der einzelnen Schockphasen kommen auch im Elektrokardiogramm zum Ausdruck.

Die ausgeprägte Hyperkaliämie verlangsamt die Erregungsleitung bei den Hundewelpen vom Sinus zum Vorhof und die Leitungsgeschwindigkeit im Vorhof. Folge ist eine verlängerte PQ-Zeit und eine verkleinerte und mäßig verbreiterte P-Zacke.

Bei den ausgewachsenen Tieren ist die PQ-Zeit während der Tachykardie verkürzt, die P-Zacken-Amplitude nimmt zu.

Der QRS-Komplex beider Tiergruppen zeigt keine signifikante Veränderung, wahrscheinlich aufgrund einer Lageänderung der Ventrikel unter Blutentzug.

Die Amplitude der R-Zacken nimmt bei ausgewachsenen Tieren und bei den Hundesäuglingen ab. Es kann einerseits Ausdruck der Zunahme des Plasmakaliums sein, andererseits auch durch die Lageänderung der Ventrikel zustandekommen.

Bei den Hundewelpen verläuft die ST-Strecke isoelektrisch, ist jedoch während der Schockphasen signifikant verlängert und wohl als Zeichen der Hyperkaliämie zu werten. Die ausgewachsenen Tiere zeigen eine leichte ST-Senkung als Zeichen einer Hyperkaliämie und Hypoxie. Die Strecke ist während Tachykardie verkürzt und verlängert sich bei Abnahme der Frequenz.

Die QT-Dauer ist bei beiden Tiergruppen eindeutig von der Frequenz abhängig.

Bei den Hundewelpen ist die T-Zacke schmalbasig und zeltförmig als Zeichen der Hyperkaliämie. Bei den ausgewachsenen Tieren tritt eine präterminale T-Negativität auf, auch ein Zeichen eines erhöhten Plasmakaliumspiegels.

Die TP-Strecke der ausgewachsenen Tiere zeigt unwesentliche Veränderungen. Die Hundewelpen hingegen weisen eine signifikante Verlängerung dieser Strecke auf, die auf eine Störung des aktiven Kationentransports bei zu hohem Serumkalium in der Polarisationsphase zurückzuführen ist.

Abschließend soll noch eine tabellarische Übersicht über das Verhalten der Herztätigkeit im standardisierten Schock durch Blutentzug bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden gegeben werden.

	Hundewelpen	ausgewachsene Hunde
Herzfrequenz	Abfall	Anstieg
PQ-Zeit	verlängert	verkürzt
P-Zacke	flacher und breiter	höher
QRS-Komplex	gering verbreitert	gering verkürzt
R-Zacke	Amplitudenabnahme	Amplitudenabnahme
ST-Strecke	isolektrisch signifikante Verlängerung	leichte Senkung frequenzabhängig
QT-Dauer	frequenzabhängig verlängert	frequenzabhängig verkürzt
T-Zacke	schmalbasig, zeltförmig	präterminal negativ
TP-Strecke	signifikant verlängert	unverändert

Tab. 21: Unterschiedliches Verhalten der Herztätigkeit bei Hundewelpen und ausgewachsenen Hunden im Schock durch Blutentzug

LITERATURVERZEICHNIS

1. ASTRUP, P. and R. SCHRÖDER: Apparatus for anaerobic determination of the pH of blood at 38 degrees centigrade.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 8, 30-32 (1956)

2. ASTRUP, P., K. JÖRGENSEN, O. SIGGAARD-ANDERSEN, a. K.ENGEL:
The acid-base-metabolism, a new approach.
The Lancet, I 1; 1035-1039 (1960)

3. BRAASCH, W., H.D. SCHMIDT, J. SCHMIER und J.J. SMITH:
Die Leberdurchblutung im hämorrhagischen Schock und ihre Beeinflußbarkeit durch eine isolierte Spendermilz.
Pflügers Arch. ges.Physiol. 284, 240-258 (1965)

4. BRAUN, W.E., J.T. MAHER and R.F. BYROM: Effect of endogenous d-aldosterone on heat climatization in man.
J. appl. Physiol. 23, 341-346 (1967)

5. BING, R.J. and H. RAMOS: The role of the heart in shock.
J. Amer. med. Ass. 181, 871-873 (1962)

6. CONN, H.L. Jr.: Effects of digitalis and hypoxia on potassium transfer and distribution in the dog heart.
Amer. J. Physiol. 184, 548-552 (1956)

7. DIETRICH. H. und WOLFF, M.: Kaliumtoleranz und Elektrokardiogramm.
Dtsch. Arch. klin. Med. 201, 209-228 (1954)

8. DUDEL, J., W. TRAUTWEIN: Der Mechanismus der automatischen, rhythmischen Impulsbildung der Herzmuskelfaser.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 267, 553-565 (1958)

9. ETTINGER, P.O., T.J. REGAN, H.A. OLDEWURTEL:
Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: A review.
Amer. Heart J. 88, 360-371 (1974)

10. GETTES, L.S., B. SURAWICZ, and J.C. SHIUE: Effect of high K, low K, and quinidine on QRS duration and ventricular action potential.
Amer. J. Physiol. 203, 1135-1140 (1962)

11. HADORN, W. und G. RIVA: Die Störungen der Kaliämie und ihre klinische Bedeutung.
Schweiz. med. Wschr. 32, 761-767 (1951) und
Schweiz. med. Wschr. 33, 792-796 (1951)

12. HILMER, W. und A. KÖHLER: Elektrokardiographische Formbilder der ST-T-Strecke bei Störungen des Kaliumstoffwechsels.
Med. Welt 26, 565-572 (1961)

13. HILMER, W.: Elektrokardiographische Beobachtungen bei sekundärem Aldosteronismus.
Med. Klinik 67, 128-133 (1972)

14. HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie.
G. Thieme, Stuttgart (1965)

15. HUIZENGA, K.A., B.L. BROFMAN, and C.J. WIGGERS: Ineffectiveness of adrenal cortex extracts in standardised hemorrhagic shock.
J. Pharmacol. Ther. 78, 139-153 (1943)

16. KLÜTSCH, K.: Extra- und intrazellulärer Kaliumgehalt, Blutdruck und EKG bei experimentellem Kaliumentzug mittels Hämodialyse.
Arch. Kreislaufforschung 47, 246-276 (1965)

17. KOEPCHEN, H.P.: Kreislaufregulation.
In: GAUER, O.H., K. KRAMER, R. JUNG: Physiologie des Menschen: Herz und Kreislauf Bd. 3, 327-406 (1972)
Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien

18. KORTH, K. und J. SCHMIDT: Klinische Elektrokardiographie.
Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien (1969)

19. KÜHNS, K.: Über den Einfluß des Kalium-Ions auf Elektrokardiogramm und Herzsystolendauer.
Z. Kreislaufforschg. 44, 4-21 (1955)

20. LOSERT, W., C. SENFT u. G. SENFT: Extrarenale Wirkung des Aldosterons und der Spirolactone.
Naunyn Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 248, 250-263 (1964)

21. MANRIQUE IZQUIETA, J., B. PASTERNACK: Electrocardiographic changes in hemorrhage and ischemic compression shock.
Proc. soc. exp. Biol. and Med. 61, 407-411 (1946)

22. NICOLIS, G.L., and L. GABRILOVE: Measurement of plasma aldosterone by gas chromatography with electron capture detection.
J. clin. Endocrin. 29, 1519-1525 (1969)

23. PARKER, J.O., M.A. CHIONG, R.O. WEST, and R.B. CASE: The effect of ischemia and alterations of heart rate on myocardial balance in man.
Circul. 42, 205-217 (1970)

24. RIECKER, G.: Kationenverteilung an Erythrocyten bei Acidose.
Klin. Wschr. 41, 184-189 (1963)

25. RODECK, H.: Der Kaliumhaushalt im kranken Muskel.
Schweiz. med. Wschr. 47, 1137-1139 (1953)

26. ROTHSCHUH, K.E.: Elektrophysiologie des Herzens.
Dr. Dietrich Steinkopf, Darmstadt (1952)

27. SANZ, M.C.: Ultramicro methods and standardization of equipment.
Clin. Chem. 3, 406-419 (1957)

28. SCHENNETTEN, F.P.N.: Einführung in die klinische Elektrokardiographie.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1972)

29. SCHOEPPE, W. und H.M. BRECHT: Häufigkeit verminderter und erhöhter Kaliumkonzentrationen in Plasma und Erythrocyten.
Med. Klinik 64, 736-739 (1969)

30. SCHÜTZ, E.: Physiologie des Herzens.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958)

31. SCHWARZBACH, W.: Beziehungen zwischen extrazellulärer Kaliumkonzentration, elektrokardiographischem Erregungsablauf und kardialer Leistungsfähigkeit.
Arch. Kreislaufforschg. 63, 123-151 (1970)

32. SIGGAARD-ANDERSEN, O., K. ENGEL, J. JÖRGENSEN, and P. ASTRUP: A micromethod for determination of pH, carbon dioxide tension, base-excess and standard bicarbonate in capillary blood.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 12, 172-176 (1960)

33. SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The first dissocation exponent of carbonic acid as a function of pH.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 14, 587-597 (1962)

34. SURAWICZ, B.: Relationship between electrocardiogram and electrolytes.
Amer. Heart J. 73, 814-834 (1967)

35. TRAUTWEIN, W.: Erregungsphysiologie des Herzens.
In: GAUER, O.H., K. KRAMER, R. JUNG: Physiologie des Menschen: Herz und Kreislauf
Bd. 3, 1-80 (1972)

36. WINSOR, T.: Electrolyte abnormalities and the electrocardiogram.
J. Amer. med. Ass. 203, 109 (1968)

37. WINKLER, A.W., H.E. HOFF, and P.K. SMITH: Electrocardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injection of potassium chloride.
Amer. J. Physiol. 124, 478-483 (1938)

Lebenslauf

Name:	Christel Unseld, geb. Fetzer	
Geburtstag:	10. August 1946	
Geburtsort:	Süßen/Kreis Göppingen (Baden-Württemberg)	
Eltern:	Eugen Fetzer, Malermeister Elise Fetzer, geb. Moll, Buchhalterin	
Schulen:	1953	Eintritt in die Volksschule Süßen
	1957	Aufnahme in die Realschule Süßen
	1963	Erlangung der Mittleren Reife
	1963-1964	einjährige Oberstufe der Höheren Handelsschule Göppingen mit Abschluß
	1964	Aufnahmeprüfung und Übertritt in die Wirtschaftsoberschule Göppingen
	1966	Vollabitur
Studium:	WS 1966/67	Immatrikulation an der Ludwig-Maximilians-Universität München für Tiermedizin, gleichzeitig Zulassung zur Leistungsprüfung für Humanmedizin
	SS 1967	Beginn des Studiums der Humanmedizin
	Dez. 1973	Abschluß des Studiums mit dem medizinischen Staatsexamen
Berufliche Tätigkeit:	1974-1975	Medizinalassistentin in den Städtischen Krankenhäusern München-Schwabing und Harlaching
	seit 1975	Assistenzärztin an der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching

München, den 15. Dezember 1976